Diss. Würzburg 1882

R. Eckervogt

Zur Kenntniss

der

Basedow'schen Krankheit.

Inaugural-Dissertation,

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der

k. b. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Richard Eckervogt,

prakt. Arzt

aus Eggenrode in Westfalen.

Würzburg.

Druck von F. X. Bucher.

1882.

Referent: Herr Geheim. Hofrath Prof. Dr. Gerhardt.

Seinen

THEUREN ELTERN

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549806_0163

Zur Kenntniss der „Basedow'schen Krankheit".

Seit den vierziger Jahren dieses Jahrhunderts finden wir in der Pathologie ein neues Krankheitsbild gezeichnet, dessen Symptome bis dahin nur als ein zufälliges Zusammentreffen, nicht aber als der constante Ausdruck von besonderen pathologischen Veränderungen im Organismus gedeutet worden waren, ich meine die Basedow'sche Krankheit, in Deutschland so genannt nach dem Merseburger Arzte *Basedow*, dem das Verdienst gebührt, im Jahre 1840 (*Casper*'s Wochenschrift, 1840, Nr. 13 u. 14) auf den Symptomencomplex dieser Krankheit ganz besonders die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben. Drei, oder sagen wir jetzt lieber vier Symptome sind es bekanntlich, die die Krankheit gewöhnlich charakterisiren, Herzpalpitationen, Struma, Exophthalmus und mangelnder Consensus zwischen Lidbewegung und gehobener und gesenkter Blickebene. Obwol es durchaus nicht zweifelhaft ist, dass diese so auffälligen Störungen schon in früheren Zeiten eingetreten und auch beobachtet sind, so muss es doch befremden, dass nur verhältnissmässig wenige solcher Beobachtungen aus der Vergangenheit in die Literatur niedergelegt sind. *Flajani* (1802), ein italienischer Arzt, führt allerdings 3 Fälle an, wo Herzpalpitationen mit Anschwellung der Schilddrüse combinirt waren; ein eigentliches Bild von morbus Basedowii finden wir aber erst bei dem englischen Arzte *Parry*, der 1825 in seinen „Diseases of the Heart", die einen exakten Forscher und genauen klinischen Beobachter erkennen lassen, 8 Fälle veröffentlichte, in welchen starkes Herzklopfen, starke Pulsation der Carotiden, Anschwellung

der Thyreoidea, in einem Falle auch Exophthalmus coincidirten, in 5 andern neben diesen Symptomen noch Epilepsie, Kopfschmerz und Schwindel. Dann beobachtete *Adelmann* 1828, hierauf *Graves* 1835 einige ähnliche Fälle, bis endlich im Jahre 1840 *Basedow* seine Arbeit veröffentlichte, in welcher er die Zusammengehörigkeit dieser Symptome hervorhob, die der Ausdruck einer besonderen Krankheit, der Glotzaugenkachexie seien. Seither ist die Literatur über diesen Punkt nicht unerheblich angewachsen. Anzuführen wären besonders die Arbeiten von *Koeben*: „De exophthalmo ac struma cum cordis affectione", Diss. inaug., Berlin 1855; *Geigel:* „Basedow'sche Krankheit", Würzburger mediz. Zeitschrift 1866; *v. Dusch:* „Herzkrankheiten" 1868; *Eulenburg* u. *Guttmann:* „Pathologie des Sympathicus", Berlin 1873; *Eulenburg:* „Basedow'sche Krankheit" in *Ziemssen*'s Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, pg. 73 u. ff. Da man die Kenntniss und Beobachtung der in Frage stehenden Krankheit noch nicht weit zurückdatirt, so haben die betreffenden Verfasser theils sich bestrebt, die Theorieen über diese auch noch jetzt in ihren Endursachen ziemlich dunkle Krankheit zu entwickeln und die Unhaltbarkeit anderer Erklärungsversuche darzuthun, theils haben sie sich auch nur darauf beschränkt, einige zur Beurtheilung der Basedow'schen Krankheit wichtige Fälle zu veröffentlichen, aus denen sich dann rationelle Schlüsse zur richtigen Beurtheilung der durchaus nicht unwichtigen und ziemlich häufigen Krankheit ziehen lassen. Der letzteren Absicht verdankt auch diese Abhandlung ihre Entstehung, in welcher der Verfasser sich erlaubt, einige interessante, in der Klinik des Herrn Hofrath Professor Dr. Gerhardt hierselbst beobachtete Fälle mitzutheilen, um im Anschlusse daran die Anwendbarkeit oder Nichtanwendbarkeit der einzelnen Beobachtungen auf die gegenwärtige Doctrin in Betreff der Basedow'schen Krankheit zu zeigen. Es mag nicht ungerechtfertigt erscheinen, zuvor auf diese gegenwärtige Auffassung der interessanten Krankheit etwas näher einzu-

gehen, wobei es mir jedoch gestattet sein möge, um nicht allzu weitläufig zu werden, über Symptomatologie und Aitiologie mich kurz zu fassen, um bei dem Wesen der Krankheit etwas länger verweilen zu können.

Das Charakteristische der Basedow'schen Krankheit (in England und Frankreich auch Graves'sche Krankheit genannt,) ist das Zusammentreffen der hervorstechendsten Symptome Herzpalpitationen, Kropf, Exophthalmus und, wie *v. Graefe* zuerst besonders betont hat, der Mangel in der einheitlichen Bewegung des Bulbus und des oberen Lides. Obwol diese Aufeinanderfolge der Symptome meistens beobachtet wird, so sind doch auch Abweichungen nicht so selten so in der Reihenfolge wie auch in dem Eintreffen aller Symptome. Bald ist Struma das Primäre, (sehr selten jedoch der Exophthalmus,) bald kann man die eine oder andere Erscheinung kaum pathologisch nennen, bald fehlt ganz und gar ein Symptom. So hat man schon Exophthalmus allein für Basedow'sche Krankheit erklärt (*Prael* „Archiv für Ophthalmologie" 1857), was dadurch gerechtfertigt erschien, dass er doppelseitig auftrat, begleitet von anderweitigen Allgemeinstörungen. Die unregelmässige Herzaction zeigt sich in grosser Pulfrequenz, die in einem Falle sogar 200 Pulsschläge bei Abwesenheit von Fieber beobachten liess, und in nervösem Herzklopfen. Untersucht man das Herz, so lässt sich im Anfange perkutorisch keine Veränderung nachweisen, wol aber eine Erweiterung bei längerem Bestand. An sämmtlichen Ostien hört man ein schwirrendes Geräusch; Geräusch und Pulsation nimmt man dann auch deutlich an der meist doppellappigen Struma wahr. Doch ist bei der letzteren wie auch bei dem Exophthalmus gar nicht selten die rechte Seite mehr betheiligt wie die linke. In Folge des mangelhaften Lidschlusses tritt mitunter Keratitis ein. Zu diesen hauptsächlichsten Symptomen kommen bisweilen noch andere hinzu, so anfangs häufiges Erbrechen, Diarrhoe, welche nicht zu stillen ist, ferner häufig Oedem, das besonders an den unteren

Extremitäten auffällt. Im Harn ist jedoch kein Eiweiss zu finden. Solche Kranke klagen immer über grosse Hitze, nicht selten treten starke Schweisse auf. Psychische Störungen findet man in der Mehrzahl der Fälle. Erwähnt sei noch kurz, dass man die Krankheit in auffallender Weise häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte findet. Unter 27 von *Romberg* zusammengestellten Fällen befanden sich nur 4 Personen männlichen Geschlechts. Die bevorzugte Zeit der Erkrankung beim weiblichem Geschlechte sind die Pubertätsjahre, beim männlichen die dreissiger bis fünfziger Jahre. Ueber die prädisponirenden Momente für Basedow'sche Krankheit sind die Ansichten noch getheilt; ob Nervosität, ob Anämie und Chlorose oder etwas anderes zu Grunde liegt, bleibt dahingestellt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist Anämie und Chlorose vorhanden. *Virchow* ist nicht abgeneigt, geleitet durch constante Sektionsbefunde, für die Chlorose eine mangelnde Entwicklung, Hypoplasie des Gefässsystems als mitbedingendes Moment anzusehen; somit wären wir auch für die Basedow'sche Krankheit auf eine sehr frühe Prädisposition hingewiesen, ja es wäre uns dadurch sogar der Gedanke an Heredität nahe gelegt. Und in der That sind selbst solche Fälle beobachtet worden. *Solbrig* (Zeitschrift für Psychiatrik 1870/71) erwähnt, dass die Mutter eines achtjährigen an morbus Basedowii erkrankten Knaben an derselben Krankheit erkrankt gewesen sein soll. In andern Fällen gehen dem Ausbruche psychische Alterationen voraus; Aufregungen, heftiger Schreck, Zornausbrüche, forcirte Cohabitation werden angeschuldigt, den Ausbruch der Krankheit herbeigeführt zu haben, Momente, welchen in der jüngsten Zeit eine besondere wichtige Bedeutung beigelegt worden ist.

Mit dieser Verschiedenheit in dem Auftreten der Basedow'schen Krankheit und der Dunkelheit, die in der Aitiologie derselben herrscht, harmonirt auch die Verschiedenheit der Sektionsbefunde. Abgesehen von den Veränderungen am

Herzen (Hypertrophie und Dilatation bei längerer Dauer der Krankheit), an der Struma (theils einfache Hyperplasie, theils cystische Entartung derselben mit starker Hyperämie), oder an den Augen, wo sich häufig neben Hyperämie auch retrobulbäre Fettwucherung fand, sind die Befunde theils sehr dürftig oder gar negativ, theils derartig, dass sie keine Schlüsse auf das Wesen der Krankheit gestatten. Besondere Aufmerksamkeit hat man bei den Sektionen dem Sympathicus geschenkt. Unter den von *Eulenburg* und *Guttmann* (l. c. pg. 55) zusammengestellten Fällen, wohl den ersten, die zur Veröffentlichung kamen, fanden sich die meisten Veränderungen bezogen auf die Vergrösserung oder Verkleinerung des unteren Cervicalganglions. In dem daselbst an 3. Stelle citirten Falle von *Cruise* und *M'Donnell* „fand sich das untere Cervicalganglion fast obliterirt und durch Zell- und Fettgewebe ersetzt.“ Auch *Virchow* (daselbst Fall 6) berichtet von einer beträchtlichen Vergrösserung und interstitiellen Verdickung des Halssympathicus, namentlich des untersten und obersten Ganglions. *Knight* berichtet von einem Falle, „bei dem sich das untere linke Cervicalganglion des Sympathicus grösser erwies als das rechte, die Menge des Bindegewebes erheblich grösser, während die Nervenzellen viel kleiner und weniger pigmentirt erschienen.“ (*Eulenburg*, l. c. pg. 58). Ausserdem fand man dort noch die Nervenfasern im linken Halssympathicus halb so schmal, wie im ersten. Derartige Bemerkungen an dem unteren Cervicalganglion finden sich noch mehrere erwähnt. In einem Falle von *Traube* (*Traube* und *Recklinghausen*, Deutsche Klinik 1863 Nr. 29) wurde ohne alle weiteren Veränderungen nur eine auffallende Dünne des Sympathicus und seiner Ganglien constatirt. Ein höchst interessanter ist wohl der von Herrn Prof. *Geigel* hierselbst aufgenommener, in der „Würzburger medizinischen Zeitschrift“ veröffentlichter Befund. Die Halssympathici zeigten wol eine dickere Bindegewebsscheide, aber die Nerven und Ganglien waren normal, nur reichlich pigmentirt. Auch das inter-

stitielle Bindegewebe war nicht vermehrt. Doch auffallend war die starke Hyperämie der kleineren und kleinsten Gefässe, der fast völlige Verschluss des Centralkanals, in seiner nächsten Umgebung die Wucherung der Neuroglia; sodann war ein Geschwulst an der Synchondrosis spheno-occipitalis, über $2^1/_2$ mm. gross, die durch die Dura mater durchgewuchert war. Neuerdings haben dann noch *Wilhelm* und *Smith Shingleton* Degeneration der sympathischen Ganglien gefunden.

Im allgemeinen aber steht diesen positiven Befunden eine nicht geringe Anzahl negativer gegenüber, welches wol beachtenswerth ist, da auch nur ein einziger wohlbeglaubigter negativer Sektionsbefund uns zeigt, dass die Symptome der Basedow'schen Krankheit auch unabhängig von Affectionen des Sympathicus auftreten können; und Männern wie *Ranvier, Bouvier, Wilks* und anderen wird man ein diesbezügliches Vertrauen schenken können, wenn sie erklären: Der Sympathicus war ganz normal. „Leider liegt also die Sache so", um mich der Worte meines geehrten Herrn Lehrers zu bedienen, „dass man den Symptomen am Lebenden mehr Bedeutung beimessen muss als den Befunden an der Leiche", (*Gerhardt:* „Ueber einige Angioneurosen", pg. 10). Wollen wir uns demnach über das Wesen der Basedow'schen Krankheit genauer Rechenschaft geben, so sind wir auf die genaue Beachtung der Symptome und auf Thierversuche angewiesen.

Als *Basedow* zuerst seine Ansicht über die nach ihm benannte Krankheit veröffentlichte, glaubte er, dass man die Symptome einfach als Folgezustände einer fehlerhaften Blutmischung auffassen könnte. Diese Ansicht hat selbst noch in neuerer Zeit ihre Vertreter gefunden; und in der That hat sie etwas Bestechendes. Schon die häufigen guten Erfolge nach dem Gebrauche von Eisen könnten in einer solchen Annahme begründet sein; mehr aber noch spricht für diese Auffassung der grosse Prozentsatz der Fälle, in welchen Anämie und Chlorose constatirt wurden, ferner die häufige

Störung in der Menstruation. Doch ist auch der Einwand nicht von der Hand zu weisen, dass auch (obwohl nicht so ganz häufig) morbus Basedowii bestand ohne diese Combination. Solche Fälle sind von *Friedreich, Romberg* und *Henoch* u. A. mitgetheilt. Doch daraus die Folge herleiten wollen, als könne von einem Einflusse einer solchen Blutmischung nicht die Rede sein, wäre absurd, höchstens würde man, und das mit Recht, schliessen können, dass die Aitiologie auch mitunter eine andere sein mag. Dass ein Einwand, Chlorose und Anämie bestehe ja auch sehr häufig ohne Struma, Exophthalmus etc., nicht viel auf sich hat, braucht kaum erwähnt zu werden. Im Ganzen scheint mir doch die Statistik mehr für Annahme eines primären als eines Folgezustandes bezüglich der Anämie und Chlorose bei Basedow'scher Krankheit zu sprechen.

Nachdem nun noch *Stokes* eine andere Theorie aufgestellt hatte, wonach das Leiden eine blosse Functionsstörung des Herzens wäre, gab *Kolben* (l. c. pag. 22) zuerst den Anstoss, den Sitz der Störung in einer Affection des Sympathicus zu suchen, „nam e gangliis cervicalibus tribus nervi patent ad cor, glandulam thyreoideam, ad mammas et ad oculorum bulbos." Seine Annahme jedoch, dass die Struma auf den Sympathicus drücke und so durch seine Reizung die Symptome der Basedow'schen Krankheit hervortreten lasse, ist nicht haltbar. Inzwischen machte *Claude Bernard* eine wichtige Entdeckung durch seine Thier-Experimente. Er fand, dass die Durchschneidung des Halssympathicus eine Erweiterung der Hals- und Kopfgefässe der symmetrischen Seite mit einer beträchtlichen Temperaturerhöhung (im Ohre mitunter 4—5 °) zur Folge hätte. So kam es denn, dass man bei dieser Affection, indem man diese Versuche für die Basedow'sche Krankheit verwerthete, eine Lähmung des Sympathicus annahm. Auch war kurz vorher von *H. Müller* ein neuer Muskel, der musculus orbitalis nachgewiesen worden, der vom Sympathicus innervirt wird; gereizt bewirkt derselbe

mässige Protrusion des Bulbus. *Aran* nun leitete auch den Exophthalmus vom Sympathicus und zwar von einer Reizung desselben her, zumal auch damit der Mangel in der normalen Bewegung des oberen Augenlides durch eine Contraction der glatten, vom Sympathicus innervirten Muskelfasern in der Orbita in Einklang zu bringen war. Diese Ansicht von einer gleichzeitigen Lähmung der vasomotorischen Nerven und Reizung der oculo-pupillären Fasern und mit ihr Reizung des N. accelerans cordis im Sympathicus war lange Zeit die herrschende. Auch *Trousseau* stimmte ihr zu. Man machte dieser Lehre gewöhnlich die Einwendung, als ob man es dann in einen Nerven gleichzeitig mit Lähmungs- und Reizungserscheinungen zu thun habe. Dem gegenüber ist jedoch festzuhalten, dass man ähnliche Erscheinungen häufiger findet, z. B. Parese oder Paralyse mit Spasmus und Contractur, ferner in den sensiblen Nerven Anaesthesia dolorosa. Zeigte doch auch das Experiment *Claude Bernard*'s ähnliches. Man kann nämlich die vasomotorischen Lähmungs und die oculopupillären Reizungs-Erscheinungen getrennt im Sympathicus hervorrufen. Dem Sympathicus werden nämlich die oculopupillären Fasern durch die zwei oberen Rückenmarksnerven zugetragen. Reizt man nun diese galvanisch, so tritt Dilatation der Pupille, Erweiterung der Lidspalte und Exophthalmus ein. Hingegen treten bloss die vasculären Erscheinungen ein nach dem Durchschnitt des Sympathicus unterhalb des Eintrittes jener Nerven, also zwischen der 2. und 3. Rippe. Aehnliche Versuche sind öfter berichtet worden. Am 4. Mai 1881 z. B. fanden die klinischen Assistenzärzte Herrn Dr. *Rieger* und Dr. *v. Forster* hierselbst bei ihren Experimenten Folgendes: Der rechte Sympathicus ist 4 mm. unterhalb des Ganglion cervicale supremum durchschnitten ohne jeden momentan ersichtlichen Einfluss auf das Auge. Reizung des centralen Stumpfes bewirkt maximale Pupillendilatation rechts; dabei ophthalmoskopisch deutliche Vermengung der Gefässe, keinen Exophthalmus. Bei dem Versuche einer particllen

Exstirpation des Ganglion tritt, während das Ganglion mit der Pincette gefasst wird, mit einer geringen Erweiterung der Pupille eine deutliche Protrusion des Bulbus auf, verbunden mit starker Thränensekretion. Reizung des erhaltenen Restes mit starkem Inductionsstrome bewirkt maximale Pupillendilatation, Exophthalmus und Gefässverengerung im Bulbus. Doch zeigte die Enucleation der Bulbi auf der gereizten Seite eine starke venöse Hyperämie im retrobulbären Orbitalraume. Die Fasern für den Exophthalmus wären demnach erst im 1. Ganglion selbst vorhanden, während jedoch die Pupillendilatationsfasern schon unterhalb des Ganglions gereizt werden konnten. Hiernach wäre es sehr wahrscheinlich, dass die Ursprungsstätten dieser beiden verschiedenen Fasern aus dem Rückenmarke gleichfalls als räumlich verschieden anzunehmen wären, und letztere von da auf verschiedenen Wegen in den Sympathicus träten.

Doch ich greife vor. Hatte man bis dahin die Affection in den Sympathicus verlegt, so schien doch mit der Zeit auch diese Annahme sehr an Boden zu verlieren. Während die betreffenden Symptome der Basedow'schen Krankheit meist, ja fast ohne Ausnahme, doppelseitig auftraten, so war es doch auffallend, dass die genauer studirten, künstlich erzeugten Sympathicus-Erscheinungen nur einseitig auftraten. Es ist auch das doppelseitige Auftreten der mit der Basedow'schen Krankheit innig zusammenhängenden Hautaffectionen beweisend genug, dass man den Sitz mehr central zu suchen hat. *Geigel* nun nimmt an, dass die Affection in dem vasomotorischen Centrum und im Centrum cilio-spinale Budge's sitze. Ersteres sei im Zustande der Lähmung, letzteres im Zustande der Erregung. Der anatomische Befund in dem oft genannten Geigel'schen Falle (Verwachsung des Centralkanals, in seiner Umgebung Derbheit des Markes und leichte Wucherung der Neuroglia, Injection der Gefässe) schien diese Annahme völlig zu rechtfertigen. Auch *Benedikt* (Wiener medicinische Presse 1869 pag. 1225) spricht sich für eine

in der Medulla oblongata gelegene centrale Affection aus. Letztgenannter Autor wies auch zuerst auf die mögliche Betheiligung der vasodilatatorischen Fasern hin, die sich in dem Zustande einer Reizung befänden, eine Ansicht, die auf den Versuchen von *Schiff* und *Cl. Bernard* fusste und die Auffassung der Symptome als Folge einer einheitlichen Ursache wesentlich förderte. Auch gegenwärtig ist diese Auffassung noch als die allgemein massgebende betrachtet worden. Doch selbst sie befriedigt uns nicht ganz, im Gegentheile ist man in der neuesten Zeit nicht abgeneigt gewesen, noch andere als die vasomotorischen resp. die vasodilatatorischen und oculo-pupillären Centra für die Affection der Basedow'schen Krankheit verantwortlich zu machen. Während man nämlich nach Reizung des Sympathicus resp. des in ihm verlaufenden Nervus accelerans cordis wohl starkes Herzklopfen sieht, so wird man doch wohl für eine so andauernde Tachycardie eine Ursache im Nervus vagus suchen müssen, der sich in einem gelähmten Zustand befinden würde.

*Filehne**) hat nun anscheinend den Hauptsitz der Basedow'schen Affection ganz in der Nähe des Vaguscentrums durch seine Thierversuche nachgewiesen, indem er die corpora restiformia durch den Galvanocauter zerstörte und die einzelnen Symptome, ja sogar alle drei zusammen eintreten sah. Durch die Güte des Herrn Dr. *Rieger* hierselbst liegt mir ein merkwürdiger Befund rücksichtlich des Vagus vor, der in seinen Einzelheiten nicht ganz klar ist. Derselbe experimentirte am 11. Mai 1881 an einem Kaninchen, als der Sympathicus präparirt war. Man fand einen Verbindungsast zwischen Vagus und Sympathicus schief nach unten über die Carotis verlaufend, 4 mm. lang. Als dieser Verbindungsast mit der Pincette aufgehoben wurde, trat starker Exophthalmus ohne Pupillendilatation auf; der gleichseitige rechte Bulbus widerstrebte dem Versuche, ihn zu reponiren, während

*) Sitzungsberichte der physikalisch-medic. Societät zu Erlangen 1879 pag. 177.

der linke normale sich leicht zurückdrängen liess. Faradische Reizung liess auch Pupillenerweiterung erkennen. Allmälig schwand der Effect, und später war jede Reizung dieses Nervchens sowie des gesammten Sympathicus und seiner Ganglien auf Exophthalmus vergebens. Darnach scheint es in der That, als ob das Vaguscentrum entweder direkt betheiligt ist an der Basedow'schen Krankheit, oder aber die Affektion an einer benachbarten Stelle sitze, entsprechend dem *Filehne*'schen Befunde. Nehmen wir nun ein solches Centrum im corpus restiforme an, so sind wir doch, um der Aitiologie vollkommen Rechnung zu tragen, die uns auf Traumata, heftige Gemüthseindrücke wie Zorn, Schreck etc. hinweist, auch Beziehungen zwischen corticalen Grosshirnbezirken und diesem Centrum anzunehmen gezwungen. Die Versuche von *Brown Séquard, Duret* und anderen ergaben, dass Verletzungen an der Oberfläche des Gehirns an der inneren Seite in der Scheitelgegend einen grossen Einfluss auf die oculaeren Sympathicusfasern ausüben. Indem nun *Eulenburg* und *Landois* (*Landois*' Physiologie pg. 754) ein vaso-thermisches Centrum für die contralateralen Extremitäten in der Oberfläche des Grosshirns nachgewiesen haben, so liegt die Annahme einer analog wirksamen Region für die Kopfhälfte nahe, in deren unmittelbarer Nähe unser dominirendes Centrum zu suchen sein würde.

Unser Resumé aus dem Gesagten würde demnach kurz ausgedrückt dahin lauten, dass die Herzpalpitationen und die Pulsfrequenz zurückzuführen seien auf eine Reizung des Nervus accelerans cordis, der, wie *v. Bezold* gezeigt hat, vom Centralnervensystem stammend in den Bahnen des Sympathicus verläuft. Daneben aber ist auch der gelähmte Vagus an der Herzbeschleunigung betheiligt. Die Struma wäre sehr wahrscheinlich bedingt durch eine Gefässerweiterung in Folge einer Reizung der Vasodilatatoren nach der Annahme von *Benedikt*, wobei jedoch ein Zusammenhang mit einer Lähmung der vasomotorischen Nerven nicht ausgeschlossen ist. Der

mangelnde Consensus zwischen Lidbewegung und Hebung oder Senkung der Blickebene ist in einer anomalen Innervation der *H. Müller*'schen glatten Orbitalmuskeln begründet, die in tonischer Contraction sich befinden. Der Exophthalmus muss zurückgeleitet werden hauptsächlich auf eine Gefässerweiterung in dem retrobulbaeren Orbitalraume mit nachfolgender Fettentwicklung, zusammen mit Contractur des Musculus orbitalis. Für die Mitwirkung der vasomotorischen Nerven spricht auch besonders jener oben angegebene Versuch, wonach nach der Enucleation des protrudirten Bulbus reichlich venöses Blut aus der Orbita floss, während die andere Orbita beim normalen Auge blutleer war. Dass die Contraction des Musculus orbitalis nur eine geringe Rolle spielen kann, geht schon aus seiner Feinheit hervor; so erklärte z. B. noch *Trousseau*, jenen Muskel gar nicht finden zu können. Es stehen ihm ausserdem die sehr bedeutenden antagonistischen Muskeln der Orbita entgegen. Dass er aber trotz dieses Argumentes betheiligt sein kann, dafür spricht schon der Umstand, dass er im normalen Zustande das Auge hervortreten lässt, wofür das Zurücksinken des Bulbus nach Durchschneidung des Sympathicus Zeugniss gibt. Auffallend aber ist es, dass eine Erscheinung, die bei jedem durch das Experiment hervorgerufenen Exophthalmus eintritt, bis jetzt in der Mehrzahl der Fälle des Basedow'schen Exophthalmus nicht wahrgenommen wurde, die Pupillenerweiterung. *v. Graefe* hat in 200 Fällen von Basedow'scher Krankheit niemals die letztgenannte Wirkung des gereizten Sympathicus constatiren können. Zur Erklärung wird es möglich sein, die Thatsache zu verwerthen, die uns das oben erwähnte Experiment lieferte, dass die Fasern für den Exophthalmus und für die Pupillendilatation auf getrennten Wegen in den Sympathicus treten, dass sie demnach auch wahrscheinlich von räumlich verschiedenen Centra in der Medulla oblongata erregt werden. Der Basedow'schen Affection gegenüber würde sich dann das Pupillendilatationscentrum indifferent verhalten.

Wie vorhin angegeben, liegt es mir nun ob, einige interessante Fälle von Basedow'scher Krankheit mitzutheilen, welche in den letzten Jahren in der hiesigen Juliusspitäl'schen Klinik zur Beobachtung kamen. Von diesen ist besonders der erste sehr instruktiv, da er ausgezeichnet ist durch Heredität, durch eine Complication mit Anämie und Chlorose und durch das Erscheinen einer eigenthümlichen Hautaffection während der Krankheit, des Erythema nodosum, das bekanntlich in der neuesten Zeit besonders von *Lewin* gleichfalls als eine vasomotorische Neurose gedeutet wurde, und deshalb interessant genug, um eine genaue Wiedergabe des Krankheitsfalles zu rechtfertigen.

E. Margaretha aus K., Köchin, ist 22 Jahre alt. Die Mutter der Pat., 52 Jahre alt, ist taubstumm und soll ebenfalls sehr stark hervortretende Augenäpfel haben; ausserdem leidet sie an chronischen Fussgeschwüren; im übrigen ist sie gesund. Der Vater der Pat., 63 Jahre alt, ist vollkommen gesund; in seiner Familie sollen Strumen mehrfach vorhanden sein.

Pat. hat 7 Geschwister, die sämmtlich noch leben und vollkommen gesund sein sollen. Kinderkrankheiten irgendwelcher Art werden bestimmt in Abrede gestellt. Ernstliche Erkrankungen hatte Patientin in ihrer früheren Jugend niemals durchgemacht, obwohl sie stets schwächlich gewesen ist.

Pat. litt von ihrem 9. Lebensjahre an ausserordentlich häufig an starken Kopfschmerzen in beiden Schläfengegenden und an starkem Schwindelgefühl. Es wurde ihr häufig schwarz vor den Augen; sie bekam öfter Ohnmachtsanfälle. Diese Beschwerden erreichten bisweilen einen so hohen Grad, dass sie öfters einige Tage von der Schule weg und zu Bett bleiben musste. Die ersten Menses traten im 14. Lebensjahre ein, kurz nachdem Pat. einen sehr heftigen Anfall von Kopfschmerz und Schwindelgefühl hatte und desshalb ärztlich behandelt worden war. Dieselben traten anfangs alle 3 Wochen ein, dauerten gewöhnlich 3—4 Tage, der Blutverlust war

stark; Schmerzen waren mit der Periode nie verbunden. In dieser Weise verhielt es sich bis zum 19. Lebensjahre, wo Pat. zum 1. Male gebar und zwar einen Knaben, der noch lebt und vollkommen gesund sein soll.

Die Geburt und das Wochenbett verliefen ohne Störungen, doch traten in den 4 ersten Tagen nach der Geburt ziemlich profuse Blutungen ein.

Pat. erholte sich sehr bald wieder vollkommen und konnte ihre früheren Arbeiten wieder verrichten. Pat. stillte das Kind 7 Wochen an der Brust und 3 Monate ein fremdes Kind. Die Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl wurden seltener, Ohnmachtsanfälle traten seitdem nicht mehr auf. 3 Monate nach der Entbindung stellten sich die Menses in regelmässigem Typus von 4 Wochen wieder ein, Dauer 4—5 Tage; starker Blutverlust. Das starke Hervortreten der Augen soll angeblich von jeher bestanden, ebenso soll die Struma schon von Kindheit auf bestanden haben, doch nach Eintritt der Periode beträchtlicher geworden sein, in den letzten Jahren sich jedoch nicht weiter vergrössert haben. An Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend, Druckgefühl in den Augen, Sehstörungen oder sonstigen abnormen Sensationen hat Pat. niemals gelitten; nur leichtes Erregtsein und Erschrecken bei geringen Anlässen sollen sowol bei ihr wie bei mehreren ihrer Geschwister bestehen. Pat. gibt an, dass sie sich über ein Dienstmädchen mitunter aufgeregt habe „bis zum Zittern vor Zorn.“ Im Uebrigen war ihr Dienst leicht.

Sonst war das Allgemeinbefinden ein annähernd normales, Appetit stets gut, Stuhl regelmässig.

Etwa am 22. Juni 1881 bemerkte Pat. grosse Müdigkeit und Abgeschlagenheit; am nämlichen Tage noch spannende Schmerzen an der rechten Wade entlang, leichtes Anschwellen derselben, diffuse rothe, grosse, unregelmässig gestaltete, über das Niveau der Haut erhabene Flecke. Am folgenden Tage bemerkte sie dieselben am linken Fuss. In den nächsten

Tagen Steifigkeit und stärkere Schmerzen in beiden Kniegelenken, so dass Pat. nicht mehr gut gehen konnte. Allgemeines Unwohlgefühl, Appetitlosigkeit, unruhiger Schlaf, Hitzegefühl waren damit verbunden. Da die Beschwerden sich steigerten, trat Pat. am 25. Juni ins Hospital und zwar in die Abtheilung für Hautkranke ein und wurde am 5. Juli auf die medizinische Abtheilung transferirt.

Status praesens. Pat. ist von mittelgrosser Statur, kräftigem Körperbau, ziemlich schwach entwickelter Muskulatur, mässig entwickeltem Panniculus adiposus, Hautfarbe sehr blass; Haut zart.

Gesicht von sehr blasser Farbe, wachsartigem Aussehen, Stirn ziemlich niedrig und schmal. Arcus superciliares stark gewölbt; beide Bulbi treten weit aus den Augenhöhlen hervor; sie sind stärker gewölbt, auffallend stark glänzend; die Bewegung der Bulbi normal und prompt. Beim Sehen nach abwärts bleibt zwischen oberem Augenlid und Cornea ein grösserer Streif Sclera unbedeckt; zugleich drängt der Bulbus das untere Augenlid nach aussen und abwärts.

Pupillen sehr weit, reagiren gut auf Licht. Conjunctivalschleimhäute hochgradig anämisch.

Ophthalmoskopischer Befund:

Beiderseits leichte chronische Neuritis; Oedem an beiden Papillen; geringe Stauung in den Venen; deutlicher, doch nicht sehr ausgeprägter Arterienpuls.

Nasenrücken breit; in der Mitte stark eingedrückt; beide Lippen etwas aufgeworfen, die Schleimhäute derselben blass, trocken, Zunge blass, wird zitternd vorgestreckt.

Zahnfleisch etwas gewulstet, mit rothen Rändern. Rachenorgane blass; uvula steht gerade.

Am linken Unterkiefer einige Drüsen in leichtem Grade geschwollen, ebenso einige Nackendrüsen.

Hals von mittlerer Länge; ziemlich beträchtliche Struma, besonders rechts. Auf ihrer Höhe ist bei stärkerem Eindruck des Fingers Pulsation fühlbar.

Thorax mässig breit, flach, gleichmässig gebaut. Lungen: Schall an der rechten Lungenspitze weniger voll wie links; sie steht um ein geringes tiefer wie jene. Auch rechts unter der Clavicula ist der Schall etwas kürzer wie links. Diaphragmastand rechts vorne an der 6. Rippe. Auch an der rechten Fossa supraspinata ist der Perkussionsschall rechts etwas dumpfer wie links. In den übrigen Parthien der Lunge findet sich voller, heller Lungenschall. Untere Lungengrenze hinten in der Höhe des XI. Brustwirbels. An beiden Lungen überall schwaches Vesikulärathmen.

Spitzenstoss des Herzens im 5. Interkostalraum auswärts von der Papillarlinie; verbreitet nach einwärts, ziemlich kräftig zu fühlen. Dämpfung vom oberen Rand der 4. Rippe, zieht nach aussen bis zum Spitzenstoss, nach rechts bis zum linken Sternalrande.

1. Herzton an der Spitze etwas unrein, mit einem leichten Geräusch; 2. Ton rein. Pulmonaltöne sehr laut und deutlich, der 2. etwas verstärkt; 1. Aortenton dumpf undeutlich, 2. Ton deutlich und rein. Trikuspidaltöne sind rein.

An beiden Venae ingulares ziemlich laute Geräusche. Auf der Höhe der Struma leise systolische und diastolische Töne zu hören, die sich bei Druck mit dem Stethoskope in Geräusche verwandeln.

Unterer Leberrand in der Mitte circa 1 Querfinger tiefer als Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoideus; in der Parasternallinie 2 Querfingerbreit unterhalb des Rippenbogens, in der Mamillarlinie etwas unter dem Rippenbogen.

Abdomen zeigt nichts abnormes.

Inguinaldrüsen sind nicht geschwollen.

An beiden Unterextremitäten bis über das Knie herauf finden sich grosse, leicht über das Niveau der Haut erhabene, bläulich braune Flecke.

Urin braungelb, etwas getrübt, enthält Spuren von Eiweiss, keinen Zucker.

Laryngoskopischer Befund:

Die Untersuchung gelingt bei den starken Würgbewegungen der Patientin höchst unvollkommen; bei dem momentanen Einblick bemerkt man, dass die Epiglottis und die unmittelbar unter ihr zu Gesicht kommenden Theile (hinteres Drittel der Stimmbänder, Aryknorpel) etwas schief nach links gewendet sind.

Temperatur leicht febril (38,3), Puls frequent, klein, weich, leer.

Ordination: Rp. Ferrum albuminatum solubile.

7. VII. Pat. schläft mit theilweise geöffneten Augen, besonders steht die linke Augenlidspalte weit offen. Wegen der beschleunigten Herzthätigkeit wurde folgende Verordnung getroffen:

Rp. Inf. fol. Digit. (1,0) 150,0
Kali bitart. 5,0
Syrup. Rub. Id. 20,0
M. D. S. 2 st. 1 Essl.

Später soll Pat. Chinin und Eisenpräparate erhalten, ausserdem Galvanisation durch den Kopf.

10. VII. Die Pulsfrequenz bedeutend herabgegangen, zeitweise bis auf das Normale, Herzaction regelmässig.

Pat. nimmt jetzt Pilul. Chinin ferri.

16. VII. Pat. fühlt sich bedeutend wohler und kräftiger, Herzklopfen trat in den letzten Tagen nicht mehr auf.

Puls mässig frequent, regelmässig, ziemlich kräftig. Pat. verlässt heute gebessert das Spital.

Fragen wir uns noch kurz: Woher bei diesem Falle die am meisten auffallende Complication mit dem Erythema nodosum? Wie oben schon angegeben, ist die Erklärung der letzteren Hautaffektion seit den letzten Jahren in ein neues Stadium getreten, indem *Lewin* (Charité-Annalen III. Jahrgang pg. 670) dieselbe als eine Angio-Neurose auffasste, beruhend auf einer vollkommenen Atonie des gefässverengernden Nerven. Wenn wir diese Annahme acceptiren, so kann,

wollten wir auf die Ursache eingehen, natürlich von einer peripherischen nicht die Rede sein, da die Anamnese durchaus keine Anhaltspunkte bietet, und ferner das beiderseitige Auftreten als ein merkwürdiger Zufall angesehen werden müsste. Vielmehr sind wir auf eine centrale hingewiesen; am wahrscheinlichsten ist es, dass durch eben dasselbe, noch ziemlich dunkle aitiologische Moment, das der *Basedow*'schen Krankheit zu Grunde lag, sei es eine Ernährungsstörung als Folge der Clorose und Anämie, sei es die psychische Aufregung, die angeschuldigt wird, auch das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata oder auch das dominirende Centrum in der Grosshirnrinde alterirt habe.

Der nun folgende II. Fall ist dadurch charakterisirt, dass die Krankheit, gleichfalls auf chlorotischer Basis, mit Schmerzen und consecutiver, hyperplastischer Schwellung der unteren Extremitäten begann, gleichzeitig mit Herzklopfen; der Exophthalmus nicht deutlich ausgesprochen.

E. Katharina, 42 J. Eltern sind gesund gewesen, auch die Geschwister. Als Kind hatte Pat. einmal die rothen Flecken, ausserdem vom 4. bis zum 18. Jahre am ganzen Körper einen Ausschlag. Aus den kleinen Geschwürchen floss ein ekelhaft riechender Eiter. Mit 20 Jahren bekam Pat. ihre Menses, die sehr unregelmässig waren, einmal sogar 3 — 6 Monate ausblieben. Begleitet war das Ausbleiben mit chlorotischen Beschwerden.

Ihre jetzige Krankheit begann vor 2 Jahren etwa und zwar mit Schmerzen in den unteren Extremitäten. Frost und Hitzegefühl hatte Pat. öfter, doch brauchte sie sich erst vor 8 Wochen zu Bette zu legen, weil eine Schwellung der Füsse hinzu kam. Ebenso nahmen auch die Schmerzen und die Schwellung der unteren Extremitäten, die schon seit Beginn der Krankheit bestanden, zu. Appetit hat Kranke stets gehabt, jedoch ist derselbe in den letzten 14 Tagen noch gestiegen, und hat sich ein unlöschbarer Durst hinzugestellt. Seit 4

Wochen litt sie an Diarrhöen und musste auffallend mehr Urin lassen wie früher.

Pat. hat als Kind in mässig guten Verhältnissen gelebt; das Vermögen wurde jedoch verschleudert, und die Kranke war in ihrem 14. Jahre genöthigt, in fremden Diensten ihren Unterhalt zu verdienen; aber nicht nur dies, sie musste gleichzeitig für den Unterhalt ihres Vaters und für 2 Kinder ihrer Schwester sorgen. Pat. lebte demgemäss ein an Sorgen und Kummer reiches Leben.

Kranke will zuerst vor 2 Jahren das Herzklopfen bemerkt haben; daneben Schwerathmigkeit; ein Husten belästigt sie schon seit mehreren Jahren, der früher trocken war, in der letzten Zeit zugenommen hat und seit 14 Tagen mit Auswurf verbunden ist. Augenblicklich sucht Pat. das Spital auf, angeblich wegen der geschwollenen Beine.

Status praesens: Kranke von schlechter Ernährung, Gesicht jedoch ziemlich intensiv geröthet. Beine bis zu den Knöcheln geschwellt, jedoch nicht oedematös sondern in Folge von Hyperplasie der Haut und des Unterhautfettes; Arme dagegen mager. Rechtes Bein dicker wie das linke; es geräth leicht in Zittern. Kranke spricht sehr schnell und hastig; Stimme zeigt nichts auffallendes. Die einzelnen Beschwerden, über die die Kranke während der Zeit der Beobachtung so häufig klagte, nämlich Herzklopfen, Durst, Hunger u. s. w. müssen einzeln aus ihr herausgeholt werden. Wie die Sprache hastig, so ist auch Pat. in ihren Bewegungen zappelnd, ungestüm; dabei geräth sie leicht in Zittern, sowohl des Kopfes als der Extremitäten. Der Gesichtsausdruck ist ein eigenthümlich staunend ängstlicher, die Bulbi sind wohl in die Orbita zurückgesunken, jedoch ist die Lidspalte weit offen, und erscheinen dadurch die Augen gross; Pupillen zeigen nichts abnormes; die Bewegung der Lider geht mit den Bewegungen der Bulbi nicht ganz parallel, und vermag Pat. das linke Auge nicht ganz zu schliessen. An dem mageren Halse neben den klopfenden Carotiden dickrother Venenpuls; ausserdem

eine mässig grosse Struma, die stark pulsirt, die aufgelegte Hand fühlt starkes Schwirren, man hört ein lautes, blasendes Geräusch über derselben. Der Thorax gleichmässig gebaut; Spitzenstoss tiefer und weiter nach aussen als normal, verbreitet. Man fühlt die Pulsation des Herzens in grosser Ausdehnung rechts und links vom Sternum, bis hinauf zu den grossen Gefässen. An der Spitze systolisches Schwirren. Herzdämpfung ziemlich in die Breite, nicht nach oben vergrössert. Rechtsseitige Dämpfung; nach links reicht diese fast soweit als der Spitzenstoss. An allen Klappen und über den Carotiden ein systolisches Blasen. Puls beschleunigt, hart, mässig voll. Der Urin ziemlich reichlich, gelb, hell; ohne Eiweiss und Zucker.

Ordination: Tägl. Galvanisation des Halssympathicus. Interne: Chinin 0,25, 2 $\times$ tgl.

6. I. Im Laufe des Tages schlechtes Allgemeinbefinden, Kopfschmerzen und Herzklopfen. Die erste Chinindose (in Pulverform) erbrochen.

10. I. Hie und da Schwindelgefühl bei der Galvanisation, sonstiges Befinden besser, Hunger und Durst nicht sehr bedeutend. Psychische Erregbarkeit ungeändert. Da Pat. noch über starkes Herzklopfen klagt, so wird verordnet:

Inf. Dig. (1,0) 150,0; $^1/_3$ jedesmal zu inhaliren.

26. I. Befinden ungeändert; Hunger ziemlich stark, Durst geringer; Herzklopfen anhaltend. Befund derselbe, nur merkt man, dass die Struma im langsamen Wachsen begriffen sei. Die Beobachtung wird von der Kranken bestätigt.

Galvanisation wird fortgesetzt; während derselben Schwindelgefühl.

29. I. Idem.

4 II. Unter gleichen Erscheinungen und dem gleichen Wechsel der Beschwerden trat Pat. aus.

Die Fiebercurve schwankt zwischen 37 und 38°; die des Pulses zwischen 110 — 130.

Während der vier Tage, die Kranke ausserhalb des Spitals zubrachte, steigerten sich ihre Beschwerden in so hohem Grade, dass sie am 8. II. genöthigt war, das Spital wieder aufzusuchen. Besonders stark ist die Pulsation der Halsvenen, sonst object. Befund ungeändert. Ord.: Pil. Blaud.

Unter fortgesetzten Inhalationen von Dig. bessert sich das Allgemeinbefinden sehr. Nach zwei Monaten waren die Herzpalpitationen seltener, Hunger und Durst in den Grenzen des Normalen. Kranke ist ausser Bett und im Garten ohne grössere Beschwerden. Ausgetreten.

III. Fall. Ausgezeichnet durch die Complication mit Stirnkopfschmerz, reichlichere Schweisssekretion links und Abnahme des Gehörsinnes links.

R. Marg., 22 J. Vater starb an Lungensucht, im Uebrigen ist die Familie gesund.

Im Alter von 12 bis 13 Jahren litt sie längere Zeit an Appetitlosigkeit, Erbrechen von Galle und Schleim, im 19. J. an Lungenentzündung. Die Menses traten im 14. Jahre zum 1. Male ein. Vor 4 Jahren will die Kranke bemerkt haben, dass ihr Hals dicker wurde; sie wandte verschiedene Mittel dagegen an, die aber nichts fruchteten.

Seit 2 Jahren leidet Pat an starken Stirnkopfschmerzen, seit eben derselben Zeit hört die Kranke auf dem linken Ohre schlechter. Ohrenentzündung, Ausfluss aus dem Ohre wird in Abrede gestellt. Herzklopfen wird verneint, Pat. hat nie darauf geachtet. Pat. kann nicht schlafen, sie träumte viel bes. im Anfange des Leidens; sie sah damals „schwarze Gestalten“ im Traume. Vor etwa 2 Wochen bekam Pat. Herzklopfen, Gefühl von Beengung auf der Brust, reichliche Schweisse bes. im Gesichte. Sie hatte beständig Angstgefühl, gerieth sehr leicht bei den geringsten Anlässen in Schrecken, hatte öfters Momente von Irre- und Wirrsein, litt an Sausen und Brausen im Kopfe. Appetit verlor sich, Durst gesteigert. Diese sämmtlichen Beschwerden dauerten seither — theil-

weise wie z. B. das Irresein, Herzklopfen, in erhöhtem Masse — fort.

Status praesens ergibt im wesentlichen folgendes: Die lebhaft geröthete Gesichtshaut ist feucht; auf der linken Gesichtshälfte erscheint die Schweissskretion stärker und reichlicher, als auf der rechten; der regelmässig gebaute Schädel lässt eine Verletzung nicht erkennen. Die nicht auffällig hervorragenden Bulbi sind gross, die Pupillen weit, beiderseits gleich, reagiren präcise; die Augen werden von den Lidern in gewöhnlicher Weise bedeckt. Das Gehör ist auf der linken Seite abgeschwächt; Pat. hört das Ticken einer Taschenuhr auf eine Entfernung von 9 ctm.; rechts auf eine solche von 30 ctm.

Der Hals der Pat. ist unförmig, besonders in der Breite vergrössert durch Betheiligung beider Lappen. Pulsatorische Erschütterung der ganzen Parthie, einzelne Pulsationen der Gefässe sind nicht zu erkennen.

Thoraxbau, Lungenschall, Herzdämpfung in der normalen Grenze.

Am Herzen sind die Töne an allen Klappen theils unrein, theils als Geräusche zu vernehmen.

Zeitweise, wenn die Herzaktion stärker unregelmässiger wird, wird die Herzgegend pulsatorisch erschüttert. Die Kranke klagt über Wirresein, Herzklopfen, Beklommensein auf der Brust. Die geringsten Veranlassungen, wie z. B. der Eintritt fremder Personen ins Zimmer, machen die Kranke heftig erschrecken; bei heftigem Herzklopfen steigert sich die Pulsfrequenz enorm (184). — Ophthalmosk. keine Pulsation zu erkennen. Der Appetit mangelt der Kranken vollständig; Durst jedoch empfindet sie stark.

Nach dem Gebrauche von Decoct. Tamarind. und kali bitartar., sowie durch häufige Galvanisation des Sympathicus, die stets geringen Grad von Pupillendilatation erkennen lässt, wesentlich gebessert tritt die Kranke bei völligem sub-

jectiven Wohlbefinden, ohne weitere Erscheinungen am Herzen, als Unregelmässigkeit der Contraktionen, nach 12 Tagen aus.

IV. Fall. Bei starkem Herzklopfen tritt Schwindel auf, rechtsseitige Struma; Exophthalmus wenig entwickelt, mangelnde Synergie bei Bewegung des Bulbus und der Lider deutlich ausgeprägt. Aortenklappen leicht verändert.

L. Anna, 46 J., gibt an, ihr Vater sei an einem Halsleiden gestorben. Menses traten mit 18 Jahren ein, verliefen normal; Pat. gebar 10 mal. Sie will mit 13 Jahren die rothen Flecken überstanden und damals besinnungslos gewesen sein. Seitdem war sie gesund. Vor 3 Jahren bemerkte Pat., dass sich an ihrem Halse ein Kropf entwickele. Dabei begann sie über Athembeschwerden zu klagen, die hie und da stärker wurden, jedoch nie sehr hochgradig. Im nachfolgenden Winter stellten sich bei der Pat. 3—4 mal in der Woche, und zwar stets Nachmittags, sehr schwache, aber andauernde Zuckungen in den Armen und Schultern ein, die 3—4 Stunden dauerten und ungefähr 2 Monate hindurch und seitdem jeden Winter sich wiederholten.

Seit ungefähr 2 ½ Jahren leidet Pat. an Herzklopfen, das besonders nach Verrichtung von schwierigen Arbeiten, Treppensteigen etc. stärker wird, doch hat Pat. immer noch ihre Arbeit verrichten können. Zugleich will sie oft starken Blutandrang gegen den Kopf und Schwindel bekommen. In der letzten Zeit soll Beklemmung auf der Brust hinzugetreten sein. Seit 3 Monaten schläft Pat. meist unruhig und träumt lebhaft.

Nachdem der Kropf früher sich sehr langsam entwickelt hat, soll er in der letzten Zeit stärker gewachsen sein.

Der Status praesens ergibt: Starke Injection der Gefässe des Gesichtes; der Kopf zeigt eine vollkommene, mit der Herzaktion gleich gehende Erschütterung, die man auch an den Extremitäten wahrnimmt.

Die Bulbi sind gross, gering prominirend; Pupille links ist weiter als rechts, doch reagiren beide gut. Eine mangelnde Synergie bei den Bewegungen des Bulbus und der Lider ist nicht zu verkennen.

Am Halse der Kranken sieht man eine faustgrosse Struma, die mittlere und linke Parthie derselben ist wenig betheiligt, so dass dadurch der Larynx nach hinten und links verschoben ist. In derselben sind härtere Knoten zu fühlen. Man kann sie durch Druck sehr verkleinern. Während die pulsatorische Bewegung deutlich stattfindet, ist das Schwirren über der Struma nicht gerade auffallend.

Der Spitzenstoss des Herzens findet sich sehr kräftig, hebend, schwirrend etwas nach aussen von der Papillarlinie im 6. Intercostalraum. Ueber der ganzen Herzgegend, besonders an der Ursprungsstelle der Aorta, hört man ein Schwirren; schwaches Geräusch an der Mitralis, klirrender 1. Ton, an der Aorta ein systolisches, rauhes Geräusch.

Puls ist beschleunigt, unregelmässig, der Radialpuls mässig gross, voll und hart. Auf den Fingerspitzen ist die Pulsation stark fühlbar.

Ordination: Chinin 0,25.

Pat. fühlt sich nach 3 Tagen bedeutend wohler; hie und da tritt noch Herzklopfen auf, jedoch nur bei Bewegungen, dabei Röthung des Gesichtes mehr denn sonst. Nach Galvanisation tritt kein merklicher Erfolg ein.

Des Nachts schläft Pat. grösstentheils, erwacht jedoch öfter unter grosser Unruhe und unter Herzklopfen. Da das subjektive Befinden sich nach einigen Tagen fast völlig gebessert hat, tritt Pat. nach 7tägigem Spitalsaufenthalt aus.

V. Fall. Ausgesprochene Form von Basedow'scher Krankheit bei einem Manne, combinirt mit hochgradigen Brustbeschwerden.

W. Adam, 20 Jahre alt, Schuhmacher, stammt aus gesunder Familie. Er will im 8. und 9. Lebensjahre erst eine

rechtseitige, dann eine linksseitige Lungenentzündung bestanden haben. Nachdem er dann im 11. Jahre Scharlachfieber durchgemacht hatte, traten im 16. Jahre wieder rechtsseitige Brustbeschwerden ein, heftiges Stechen, Husten mit schleimigem Auswurfe ohne Blut, der sehr hartnäckig andauerte; hie und da Kopfschmerzen, das Stechen auf der Brust blieb ununterbrochen bis zur jetzigen Stunde.

Am 25 Oktober entleerte Pat. unter Husten 3 Esslöffel voll Schleim mit dunkelrothem Blute vermischt. Nach und nach verlor sich der Bluthusten, und die Krankheit, besonders auch das Stechen auf der Brust ging zur linken Seite über, so dass nur Rückenlage geduldet wird. Appetit herabgesetzt. Später trat auch Brustbeklemmung und Kurzathmigkeit auf, so dass Pat. in dieser Lage am 22. November Hülfe im Spital suchte.

Status praesens: Gesichtshaut stark geröthet; Pupillen normal, doch sind die Bulbi etwas hervorgetrieben. Seit wann, weiss Pat. nicht anzugeben. Es besteht eine ziemlich starke Struma, fest anzufühlen, beide Lagen ziemlich gleichmässig vergrössert. Sie besteht seit 5 Jahren, soll ganz allmälig gewachsen sein und auch in letzter Zeit keinen acuten Nachschub erlitten haben. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, fast in der Mamillarlinie, verstärkt. Herzdämpfung nur um ein geringes nach rechts verbreitert. An der Herzspitze ein ziemlich lautes systolisches Geräusch manchmal neben dem 1. Tone hörbar.

Die Coniunctiva Bulbi beiderseits rosig infiltrirt, die Augenlider sind während des Schlafes geschlossen.

Puls wenig beschleunigt (100), regelmässig, voll, hart. Urin spärlich, ohne Eiweiss.

Nach Anwendung eines Eisbeutels neben dem Gebrauche von Pot. Riv. wird Pat. fast beschwerdefrei; Herzchock nur noch wenig verstärkt, systolisches Mitralgeräusch leiser und kürzer andauernd. Herzklopfen in der Ruhe völlig geschwunden.

Vom 6. Dez. an gebrauchte Pat. jeden 3. Tag 1,0 Chinin; der Halssympathicus wurde täglich galvanisirt (20 Stöhrer'sche Elemente), doch wurde dadurch ein Einfluss auf die Herzbewegung kaum beobachtet.

Da nach mehrwöchentlichem Aufenthalte die Beschwerden des Pat unter diesem therapeutischen Verfahren fast völlig schwanden, so dass nur noch etwas Herzklopfen und das Gefühl von Enge auf der Brust vorhanden war, so trat Pat. am 19. Dez. aus.

Bei einer gelegentlichen Untersuchung des Pat. nach einem halben Jahre war der Status im Allgemeinen derselbe, nur betrug der Halsumfang, der beim Spitalaufenthalte von 37,5 auf 36 ctm. zurückgegangen war, bereits 39,5 ctm.

Zum Schlusse spreche ich dem Herrn Geheimrath Professor Dr. *v. Rinecker*, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gegeben, sowie dem Herrn Hofrath Professor Dr. *Gerhardt* für die Ueberlassung der Krankengeschichten meinen aufrichtigsten Dank aus.